Lane Medical Library

Aus der IV. Universitätsklinik zu Berlin.
Direktor: Professor Dr. Dennig.

Die Wirkung künstlicher Acidose auf die Blutzuckerkurve des Normalen und des Zuckerkranken

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Ernst Maaß

aus Ubedel, Kreis Köslin.

Tag der Promotion: 12. Dezember 1936.

Druck: Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

644

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Dennig
Korreferent: Prof. Dr. G. v. Bergmann

Bei den Warmblütern ist der Blutzucker ähnlich wie die Temperatur auf einer Höhe einreguliert, die sich durch außerordentliche Konstanz sowohl beim einzelnen Individuum als auch bei verschiedenen Individuen derselben Gattung auszeichnet. Selbst die vorangegangene Ernährung verändert das Niveau des Blutzuckers nur wenig und sogar nach längerem Hungern bleibt sein Wert noch lange unverändert.

Es ist im einzelnen nicht bekannt, welche Regulationen diese Konstanz des Blutzuckers gewährleisten. Man wird zwar dem Insulin die dominierende Rolle nicht absprechen können, aber man muß doch zugeben, daß zahlreiche andere Faktoren vorhanden sind, die über die Insulinproduktion oder ohne dieselbe durch ihr Zusammenspiel dem Zuckergehalt des Blutes regulieren. Es spielt hier die ionale Zusammensetzung des Blutes sicher eine hervorragende Rolle. Am deutlichsten wird dies daran, daß bei Störungen des Blutchemismus sehr häufig eine Störung im Kohlenhydratstoffwechsel beobachtet wird.

Von einem Säurediabetes hat man schon lange gesprochen, ehe die Rolle des Insulins klar war. Schon im Jahre 1877 berichtet Pavy (1), daß nach Einverleibung von Säuren Glykosurie auftrete. Diese Beobachtung wurde beim Tier und beim Menschen von zahlreichen Untersuchern gemacht (Naunyn (2), Frerichs (3), Külz (4)).

Hypoglykämie nach Säurezufuhr wurde von von Noorden (5) beschrieben. Er nahm sogar an, daß die Säuerung des Blutes durch Milchsäure der eigentliche Reiz für die Glykogenmobilisierung in in der Leber sei.

Morawitz (6) stellte einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Säurezufuhr und Hyperglykämie fest. Er fand nach Salzsäurezufuhr beim Kaninchen Hyperglykämie und Glykosurie bei gleichzeitigem Schwinden der Glykogenbestände der Leber. Aehnliche Befunde wurden von Underhill (7) und Murlin (8) sowie Lesser (9) beschrieben. Aber auch über die umgekehrte Wirkung einer alkalischen Lösung, nämlich die Hypoglykämie nach Sodazufuhr beim Kaninchen wurde schon berichtet (10).

Auch an pankreasexstirpierten Tieren vorgenommene Untersuchungen haben ganz analoge Verhältnisse ergeben. Langfeldt (14) fand ein Zunehmen des Blutzuckers bei Acidose, Murlin und Kramer (13) fanden bei Alkalose eine Verringerung der Glykosurie.

In neuerer Zeit wurden über den Mechanismus der Säurehyperglykämie Untersuchungen gemacht. Ohara (15) ging als erster der Frage nach, ob es sich bei der Säurehyperglykämie um eine abgeschwächte Insulinwirkung oder um eine verstärkte Wirkung extrainsulärer Faktoren handle. Er fand, daß beim Kaninchen nach doppelseitiger Splanchnicotomie die Säurehyperglykämie ausblieb. Ueber ähnliche Befunde berichtet Miyoshi (16). Auch er fand nach Durchschneidung des Sympaticus keine Hyperglykämie. Diese Versuche weisen darauf hin, daß es sich bei der Säurehyperglykämie um eine extrainsuläre Wirkung und zwar um die Folge einer vermehrten Adrenalinausschüttung handelt. Miyoshi zieht diesen Schluß auch aus der Tatsache, daß die Blutzuckersteigerung nur beobachtet wurde, wenn gleichzeitig eine Erweiterung der Pupillen auftrat, und daß bei fehlender Pupillenerweiterung die Hyperglykämie dagegen vermißt wurde. Auch die Untersuchungen von Kyiohara, Morita und Muta (12) führen zu einem ähnlichen Ergebnis. Die Autoren untersuchten die Hyperglykämie nach Infusion von Kalziumchloridlösung am Kaninchen, die unserer Meinung nach wahrscheinlich einfach als Säurehyperglykämie zu deuten ist. Diese Hyperglykämie nach Kalziumchlorid fehlte nach Totalexstirpation der Nebennieren. Also hier trat die Rolle des Adrenalins deutlich hervor. Aus diesen Tierversuchen darf man den Schluß ziehen, daß der Anstieg des Blutzuckers bei Acidose wahrscheinlich durch Glykogenmobilisierung zustande kommt, und daß hierfür entweder eine vermehrte Ausschüttung oder eine erhöhte Wirksamkeit des Adrenalins Vorbedingung ist.

Beim Menschen wurde der Einfluß des Säurebasengleichgewichtes auf die Höhe des Blutzuckers schon in der Vorinsulinzeit untersucht. Tönissen (11) fand 1921 nach vorangegangener Alkalisierung mit Natriumbikarbonat den Blutzucker sowohl des Normalen als auch des Diabetikers absinken, während nach künstlicher Acidose mit Salzsäure ein Anstieg des Blutzuckers beobachtet wurde, der beim Diabetiker viel stärker war als beim Normalen.

Die Erfahrungen, die beim Diabetes mit Insulinbehandlung gemacht wurden, haben die Frage der Acidose in anderem Zusammenhang wieder in den Vordergrund gestellt. Beim Coma diabeticum, bei dem bekanntlich immer eine starke Acidose vorhanden ist, wirkt das Insulin anscheinend weniger stark blutzuckersenkend. Jedenfalls benötigt man oft erstaunlich hohe Mengen Insulin, um den Blutzucker nur annähernd an die Norm zu bringen.

Das legt den Gedanken nahe, daß die schlechte Insulinwirkung vielleicht eine direkte Folge der Acidose ist. Wäre dies der Fall, dann müßte man wieder mehr als in letzter Zeit versuchen, durch Gaben von Natriumbikarbonat die Säuren zu neutralisieren.

Unsere Untersuchungen gehen nun dahin festzustellen, ob das Insulin in saurem Milieu anders wirkt, als bei normalem Säurebasenhaushalt.

Ich untersuchte drei Normale und fünf Diabetiker, von denen Blutzuckerkurven in normalem Zustand und in künstlicher Acidose angefertigt wurden. Zum Ansäuern benutzte ich Ammoniumchlorid.

Methodik: Die Blutzuckerbestimmungen wurden nach der Methode von Hagedorn und Jensen (17) jeweils in 0,2 ccm Blut ausgeführt. Um einen Einblick in das Säurebasengleichgewicht des Blutes zu bekommen, wurde vor jedem Versuch die Alveolarluft nach der Methode von Haldane und Priestley (18) bestimmt. Die Versuchspersonen saßen dafür jeweils eine halbe Stunde ruhig in einem Lehnsessel. Anschließend wurde eine Arterienpunktion vorgenommen. In diesem Blut, das unter Paraffin aufgefangen und mit Heparin ungerinnbar gemacht worden war, wurde die Wasserstoffionenkonzentration bei 37° mit der Glaselektrode nach der Methode von Havemann und Groscurth (19) bestimmt. In dem im Laufe des Vormittags gelassenen Urin wurde auf dieselbe Weise ebenfalls die Wasserstoffionenkonzentration bestimmt.

1. Untersuchungen bei Normalen:

Nach Abnahme des Nüchternwertes wurde 1 mal 100 gr Traubenzucker gegeben und das Verhalten des Blutzuckers fortlaufend in einer Tageskurve untersucht. Jetzt wurden 2 Tage lang 3 mal täglich 5 gr Ammoniumchlorid in Oblaten gegeben und am 3. Tag wieder in der beschriebenen Weise eine Blutzuckertageskurve gemacht. Während der beiden Versuchstage erhielten die Versuchspersonen genau die gleiche Kost. Die in der Tageskurve gefundenen Werte sind in der Tabelle I zusammengestellt. Wie aus den angegebenen Zahlen ersichtlich, ist in allen Fällen nach Ammoniumchlorid die erwartete Acidose aufgetreten, wie die direkten Ph-Messungen sowie die starke Säuerung des Urins und die Erniedrigung der alveolaren Kohlensäurespannung zeigen.

Bei allen drei Normalpersonen liegen die Blutzuckerwerte nach der Ansäuerung mehr oder minder hoch über den Werten vor der

Ansäuerung. In Uebereinstimmung mit den oben erwähnten Autoren finden wir also eine Hyperglykämie nach Acidose.

2. Untersuchungen an Diabetikern:

Es wurden fünf Diabetiker untersucht, die sich in der Klinik befanden und bezüglich der Diät und der Insulinverteilung über lange Zeit hin gut eingestellt waren. In der Vorperiode und während der Untersuchungen wurde genau darauf geachtet, daß diese Bedingungen absolut gleich gehalten wurden. Bei allen Patienten war nach der Einstellung der Harn frei von Zucker und Acidosekörpern. Sie erhielten an beiden Versuchstagen die gleiche Kost und die Insulingaben zur gleichen Tageszeit. Die Untersuchungsergebnisse sind in der Tabelle 2 zusammengestellt.

Kasuistisch ist bei den einzelnen Patienten kurz folgendes zu berichten:

Nr. 1. Frau M. E., 70 Jahre alt, sucht das Krankenhaus wegen eines Herpes zoster im Gebiet des rechten Trigeminus auf. Der Diabetes wurde erst bei uns festgestellt. Bei der Einlieferung betrug der Blutzucker 257 mgr %, Aceton war nur schwach positiv. Mit 3×20 Einheiten Insulin täglich war die Patientin bei einer Kohlehydratzufuhr von 80 gr in Cerealien* in 8 Tagen harnzuckerfrei, und der Blutzucker war auf 159 mgr% gefallen. Unsere Untersuchung wurde nach weiteren 14 Tagen vorgenommen.

Nr. 2. Frau Schru., 65jährige Witwe, bei der vor 7 Jahren Zucker festgestellt worden war, der zunächst ohne Insulin behandelt wurde. Erst im vorigen Jahr setzte im hiesigen Krankenhaus eine Insulinbehandlung ein, nachdem sie in einem praecomatösen Zustande aufgenommen worden war. In der Zwischenzeit hat sie draußen täglich 3×30 Einheiten Insulin gespritzt. Bei der Aufnahme vor 14 Tagen war der Blutzucker 251 mgr %, im Urin Aceton und Acetessigsäure positiv, Zuckerausscheidung am ersten Tag 14 gr. Patientin erhielt täglich 2×20 Einheiten Insulin und wurde bei einer Kohlenhydratzufuhr von 75 gr am 6. Tag zuckerfrei.

Nr. 3. Herr Schrö., 61jähriger Rentner, der seit 2 Jahren über Kopfschmerzen klagt und bei dem ein Monat vor der Aufnahme der Diabetes festgestellt worden war. Der Blutzucker betrug bei der Aufnahme 250 mgr %, die Zuckerausscheidung bei 60 gr Kohlen-

*) Die Kohlenhydrate in den Gemüsen werden bei der Berechnung außer Betracht gelassen.

hydratzufuhr 10 gr.-Aceton war nur am ersten Tage schwach positiv tiv. Mit 25 Einheiten Insulin täglich wurde er in 14 Tagen ganz zuckerfrei. Bei der von uns vorgenommenen Untersuchung war der Patient in diesem Zustand (60 gr Kohlenhydrate täglich) schon 2 Monate zuckerfrei.

Nr. 4. Frau Fri., 52 Jahre alt. Vor 8 Jahren wurde Diabetes festgestellt, seitdem mit Diät und täglich etwa 50 Einheiten Insulin behandelt. Drei Wochen vor der Aufnahme fühlte sie sich matt, allmählich stellten sich Magenschmerzen und Uebelkeit ein. Wegen Verschlechterung des Zustandes wurde sie im Krankenhaus aufgenommen. Bei der Einlieferung betrug der Blutzucker 280 mgr %. Im Urin war Aceton und Acetessigsäure positiv. Bei anfangs 80 Einheiten Insulin und nach 8 Tagen bei 50 Einheiten Insulin täglich war die Patientin harnzuckerfrei. De Kohlenhydratzufuhr betrug täglch 52 gr in Cerealien. Die mitgeteilte Untersuchung wurde drei Wochen nach Krankenhausaufnahme gemacht.

Nr. 5. Frau Ri., 56 Jahre alt. Vor 20 Jahren wurde bei ihr ein Diabetes festgestellt, der anfangs nur diätetisch behandelt worden war. Seit 8 Jahren erhielt sie täglich 10—20 Einheiten Insulin. Als Komplikation des Diabetes besteht seit 6 Jahren eine Neuritis, hauptsächlich im Gebiet des plexus brachialis. Außerdem haben sich seit einem halben Jahr Herzbeschwerden eingestellt, derenwegen die Patientin schon mit Scilla und Cardiazol behandelt worden ist. Jetzt bestehen außerdem noch Müdigkeit und Kopfweh. Bei der Einlieferung betrug der Blutzucker 250 mgr %. Bei 40 Einheiten Insulin wurde sie am 6. Tag harnzuckerfrei und der Blutzucker sank auf 228 mgr %. Die tägliche Kohlenhydratzufuhr betrug 46 gr. an Cerealin. Unsere Untersuchung wurde 5 Wochen nach der Krankenhausaufnahme vorgenommen.

Die Stoffwechsellage dieser 5 Patienten ist in der folgenden Tabelle noch einmal übersichtlich zusammengefaßt:

	Tägliche Insulinmenge, die zur Harnzuckerfreiheit benötigt wird.	Tägliche Kohlenhydratzufuhr in Cerealien.	Nüchternblutzuckerhöhe.
Patient Nr. 1.	60 Einheiten	80 gr. K. H.	159 mgr. %
Patient Nr. 2.	40 Einheiten	75 gr. K. K.	175 mgr. %
Patient Nr. 3.	25 Einheiten	60 gr. K,. H.	180 mgr. %
Patient Nr. 4.	50 Einheiten	52 gr. K. H.	205 mgr. %
Patient Nr. 5	40 Einheiten	46 gr. K. H.	228 mgr. %

Besprechung der Ergebnisse:

Wie aus der Tabelle 2 ersichtlich ist, finden wir bei den Kranken Nr. 1 und 2 nach Ansäuerung mit Ammoniumchlorid eine Hyperglykämie — ähnlich dem Verhalten der Normalen aus Tabelle 1.

Dagegen verhalten sich die Kranken Nr. 3 bis Nr. 5 gerade umgekehrt. Bei ihnen ist in Acidose der Blutzucker immer niedriger als im normalen Säurebasenhaushalt. — Bei dem Patienten Nr. 3 lag der Nüchternwert des Blutzuckers nach Ansäuerung um 25 mgr %, die anderen Werte um etwa 20 mgr % niedriger. Bei Nr. 4 lag der Nüchternwert nach Ansäuerung um etwa 23 mgr % niedriger, die Tageswerte senkten sich um etwa 80 mgr % gegenüber dem Vorversuch. Bei dem Patienten Nr. 5 ist zwar der Nüchternwert derselbe, aber im Laufe des Tages sinkt die Blutzuckerkurve nach Ammoniumchlorid außerordentlich stark ab. Am Nachmittag beträgt die Differenz gegenüber dem Vorversuch etwa 100 mgr %.

Die Werte der Kohlensäurespannung in der Alveolarluft, die Wasserstoffionenkonzentration im Blut und die Wasserstoffionenkonzentration im Harn zeigen wie bei den Normalfällen aus Tabelle 1. nach Ansäuerung mit Ammoniumchlorid den deutlichen Uebergang in Acidose. Diese erreicht zwar nicht die extremen Werte wie im Coma diabeticum, aber doch ein recht beträchtliches Ausmaß.

Für das verschiedene Verhalten des Blutzuckers in Acidose können wir keine befriedigende Erklärung geben. Vielleicht könnte es daran liegen, daß die Kranken Nr. 1 und 2 weniger schwer in ihrem Zuckerstoffwechsel gestört sind als die übrigen 3 Patienten. Jedenfalls läßt das Verhalten der Kohlenhydrattoleranz der einzelnen Zuckerkranken und die Höhe ihres Nüchternblutzuckers gewisse Schlüsse zu. Bei dem Patienten Nr. 1, wo der Diabetes erst kurze Zeit bestand, war die Kohlenhydrattoleranz bei 60 Einheiten Insulin 80 gr. Der Nüchternblutzucker mit 140 mgr%, sowie alle folgenden Werte liegen fast im Bereich des Normalen. In diesem leichten Fall von Zuckerkrankheit verhält sich die Blutzuckerkurve nach Ansäuerung genau so, wie bei den Normalfällen aus Tabelle 1. Aehnlich liegen auch die Verhältnisse bei der Patientin Nr. 2, bei der ebenfalls die Stoffwechsellage relativ günstig ist. Bei 40 Einheiten Insulin und 75 gr Kohlenhydraten ist sie mit einem Nüchternblutzuckerspiegel von 175 mgr % dauernd harnzuckerfrei.

Bei Nr. 3 haben wir es mit einem mittelschweren Diabetes zu tun. Bei 25 Einheiten Insulin beträgt die Kohlenhydratassimilation 60 gr in Cerealin. Der Nüchternblutzucker und die Blutzuckerwerte im Laufe des Tages liegen mit 180 bis 226 mgr % schon etwas höher. Schon in diesem Fall tritt nach Ansäuerung eine Erniedrigung des Blutzuckerspiegels auf. Diese Erscheinung wird noch deutlicher bei der Patientin Nr. 4, bei der eine recht schlechte Kohlenhydrattoleranz besteht. Zur Verwertung von 52 gr Kohlenhydraten benötigt sie 50 Einheiten Insulin, wobei ihr Nüchternblutzucker 205 mgr % beträgt. In der Acidose tritt hier ein deutliches Absinken des Blutzuckers ein. Das stärkste Absinken des Blutzuckers in Acidose zeigt die Patientin Nr. 5. Bei ihr ist auch die schlechteste Stoffwechsellage bezüglich der Kohlenhydratverwertung anzunehmen. Sie benötigt, um harnzuckerfrei zu bleiben, für 46 gr Kohlenhydrate 40 Einheiten Insulin, wobei ihr Nüchternblutzucker 228 mgr% beträgt.

Mit einem gewissen Vorbehalt läßt sich also zusammenfassend sagen, daß bei leichteren Fällen von Diabetes nach Ansäuerung mit Ammoniumchlorid entweder eine Hyperglykämie wie beim Normalen auftritt oder der Blutzucker nur unwesentlich beeinflußt wird.

Bei schweren Fällen hingegen beobachtet man ein starkes Absinken der Glykämie.

Auf die Insulinwirkung bezogen muß man aus den vorliegenden Ergebnissen den Schluß ziehen, daß das in Acidose gegebene Insulin stärker wirkt als bei normalem Säurebasenhaushalt. Jedenfalls finden wir keinen Anhalt dafür, daß die Insulinwirkung auf den Blutzucker des Zuckerkranken durch eine Acidose erheblich herabgesetzt würde. Es ist also wahrscheinlich nicht möglich, die Insulinwirkung in diabetischer Acidose durch Gaben von Natriumbicarbonat zu steigern.

Zusammenfassung:

In 8 vorgenommenen Untersuchungen wurde die Wirkung der durch Ammoniumchlorid herbeigeführten künstlichen Acidose auf das Verhalten der Blutzuckerkurve sowohl beim Normalen als auch mit Insulin behandelten Diabetikern festgestellt.

Bei 3 normalen Versuchspersonen trat nach Ansäuerung eine Hyperglyklämie auf.

Bei zwei leichteren Diabeteskranken fanden wir dasselbe Verhalten. Drei etwas schwerere Kranke verhielten sich gerade umgekehrt. Bei ihnen verlief die Blutzuckerkurve nach Ansäuerung niedriger. Nach diesen Untersuchungen ist es wenig wahrscheinlich, daß beim schweren Zuckerkranken die Insulinwirkung durch Alkaligaben verstärkt werden könnte.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Dennig für die Anregung zu diesem Thema und Herrn Dr. Groscurth für seine freundliche Unterstützung bei den Untersuchungen bestens zu danken.

Name	Alter	Blutzucker nach 100 gr. Traubenzucker nüchtern	½ Std.	2 Std.	4 Std.	Alv. CO_2 mm Hg.	Blut	Urin	
Ma.	28 m.	85	153	144	70	39	7,40	6,8	
		162	191	139	119	32	7,30	5,3	nach NH_4Cl
Kr.	28 w.	98	140	87	94	41	7,30	5,0	
		104	148	116	112	33	7,18	4,6	nach NH_4Cl
Schr.	26 w.	85	106	100	84	42	7,27	5,9	
		94	126	102	88	38	7,20	4,6	nach NH_4Cl

Nr.	nüchtern 7 Uhr	9h	11h	13h	15h	17h	19h	Alv. Co_2 mm. Hg.	Ph. Blut	Ph. Urin	K. H.-Gehalt der Diät in gr. pro Tag	Insulingabe		
1.	140	138	155	138	98	98	138	38 mm.	7,35	5,62	80	8^{15} 20 E.	13^{15} 20 E.	18^{00} 20 E.
	168	195	200	175	128	125	78	25 mm.	7,27	5,05	80			
2.	175	138	105	140	162	195			7,33	5,7	75	8^{00} 20 E.	18^{00} 20 E.	
	145	152	100	128	175	190			7,22	4,7	75			
3.	180	226	165	126	155	195	130	37 mm.	7,30	5,80	60	8^{00} 10 E.	17^{30} 15 E.	
	155	215	125	98	150	178	130	29 mm.	7,13	4,80	60			
4.	205	176	136	168	185	196		35 mm.	7,31	5,8	52	7^{30} 30 E.	18^{00} 20 E.	
	182	172	118	91	116	132		30 mm.	7,12	4,3	52			
5.	228	255	262	185	213	290	340	36,9 mm.	7,30	5,5	46	7^{30} 20 E.	12^{00} 20 E.	
	230	250	195	180	90	130	145	25,2 mm.	7,15	4,7	46			

Literaturverzeichnis

1. *Pavy:* Der Diabetes mellitus 1877.
2. *Naunyn:* Diabetes mellitus, Wien 1899.
3. *Frerichs:* Ueber Diabetes, Berlin 1884.
4. *Külz:* Arch. f. d. g. Physiol. Bd. 24, S. 103. 1881.
5. *v. Noorden:* Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, Berlin 1917.
6. *Morawitz:* Verhandl. der Ges. detsch. Naturf. und Aerzte, 1911.
7. *Underhill F. P.:* Journal of Biol. Chem. vol. 27, p. 1, 1916.
8. *Murlin, J. R.* and *Craver, L.:* J. of Biol. Chem. 28, p. 289, 1916.
9. *Lesser:* Biochem. Zeitschrift Bd. 119, S. 108, 1921.
10. *Macleod* and *Fulk, M. E.:* Amerc. Journ. of Physiol. vol. 42. p. 193, 1917.
11. *Tönissen:* Verh. d. dtsch. Ges. f. In. Med. 33, S. 271, 1921.
12. *Kiyohara, Murita* und *Muta:* Cr. Soc. Biol. 120, S. 1011, 1935.
13. *Murlin* und *Kramer:* Journ. of Biol. Chem. vol. 24. p. 25, 1916.
14. *Langfeldt, E.:* Journ. of Biol. Chem. vol. 40. p. 403, 1921.
15. *Ohara M.:* Mitt. d. med. Akad. Kioto 8, S. 137, 1933.
16. *Miyoshi, M.:* Mitt. d. med. Akad. Kioto 13, S. 837, 1935.
17. *Hagedorn und Jensen:* Siehe Pinkussen Mikromethodik, Berlin, 1928.
18. *Haldane* und *Prietley:* Journ. of Physiol. vol. 32, p. 225, 1905.
19. *Havemann* und *Groscurth:* Med. Welt 1936.

Lebenslauf.

Am 20. Juni 1908 wurde ich, Ernst Albert Maaß, als Sohn des Guts- und Mühlenbesitzers Ernst Maaß in Ubedel in Pommern geboren. Am 15. Februar 1929 bestand ich am humanistischen Gymnasium in Belgard a. Pers. die Reifeprüfung. Anschließend begann ich im Sommersemester 1929 das medizinische Studium an der Universität Berlin. In den folgenden Semestern studierte ich in München und Rostock, wo ich am Ende des Sommersemesters 1931 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die folgenden klinischen Semester absolvierte ich an der Universität Berlin, wo ich nach dem 11. Studiensemester das ärztliche Staatsexamen bestand. Am 15. Januar 1935 trat ich als Medizinalpraktikant in die Universitäts-Frauenklinik von Geheimrat Stoeckel in Berlin ein und blieb dort bis zum 28. Februar 1935. Danach arbeitete ich auf der inneren Abteilung des Robert-Koch-Krankenhauses in Berlin bis zum 31. Juli 1935. Den Rest des praktischen Jahres brachte ich in der Albertusklinik in Berlin zu.

Am 15. Januar 1936 erhielt ich die Approbation als praktischer Arzt.